

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1916

---

THÈSE

N° 

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M<sup>me</sup> VÉRILLOTTE MAIXANDEAU

Externe des Hôpitaux

Née le 30 octobre 1887, à Caunay (Deux-Sèvres)

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Complications cardio-vasculaires et mentales

DANS LA

Méningite cérébro-spinale de l'adulte

---

*Président : M. CHAUFFARD professeur*

---

PARIS

JOUBE & C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, VI<sup>e</sup>

---

1916

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

## PROFESSEURS

|                                                                         | MM.                 |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | NICOLAS             |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHET          |
| Physique médicale . . . . .                                             | WEISS               |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                           | DESGREZ             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  | BLANCHARD           |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .                         | ACHARD              |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | WIDAL               |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | TEISSIER            |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LEJARS              |
| Histologie . . . . .                                                    | PIERRE MARIE        |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | PRENANT             |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | AUGUSTE BROCA       |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | POUCHET             |
| Hygiène . . . . .                                                       | N.                  |
| Médecine légale . . . . .                                               | CHANTEMESSE         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | N.                  |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | LETULLE             |
|                                                                         | ROGER               |
|                                                                         | DEBOVE              |
| Clinique médicale . . . . .                                             | LANDOUZY            |
|                                                                         | GILBERT             |
|                                                                         | CHAUFFARD           |
|                                                                         | HUTINEL             |
| Maladies des enfants . . . . .                                          |                     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . | GILBERT BALLET      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | GAUCHER             |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | DEJERINE            |
|                                                                         | DELBET              |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | QUENU               |
|                                                                         | N.                  |
|                                                                         | HARTMANN            |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | DE LAPERSONNE       |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | LEGUEU              |
|                                                                         | BAR                 |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | COUVELAIRE          |
|                                                                         | RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        | POZZI               |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | KIRMISSON           |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | ALBERT ROBIN        |
| Hygiène clinique de la première enfance . . . . .                       | MARFAN              |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.       |                   |            |               |
|-----------|-------------------|------------|---------------|
| ALGLAVE   | GUILLAIN          | LOEPER     | ROUSSY        |
| BERNARD   | JEANNIN           | MAILLARD   | ROUVIERE      |
| BRANCA    | JOUSSET (A.)      | MOCQUOT    | SAUVAGE       |
| BRUMPT    | LABBE (H.)        | MULON      | SCHWARTZ (A.) |
| CAMUS     | LAIGNEL-LAVASTINE | NICLOUX    | SICARD        |
| CASTAIGNE | LANGLOIS          | NOBECOURT  | TANON         |
| CHAMPY    | LECENE            | OKINCZYC   | TERRIEN       |
| CHEVASSU  | LEMIERRE          | OMBREDANNE | TIFFENEAU     |
| DESMAREST | LENORMANT         | RATHERY    | VILLARET      |
| GOUGEROT  | LEQUEUX           | REITTERER  | ZIMMERN       |
| GREGOIRE  | LEREBoullet       | RIBIERRE   |               |
| GUENIOT   | LERI              | RICHAUD    |               |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la première page de cette thèse, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres des hôpitaux :

MM. les D<sup>rs</sup> Follet et Le Moniet qui, à l'École de Médecine de Rennes, nous donnèrent pendant une année les premières notions de clinique médicale et chirurgicale ;

M. le D<sup>r</sup> Beurnier, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, notre maître pendant notre première année d'externat des hôpitaux ;

M. le D<sup>r</sup> Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau et, tout spécialement, M. le D<sup>r</sup> Siredey, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui, deux années différentes, voulut bien nous accueillir dans son service et dont la bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie ; ce nous est un bien agréable devoir de l'en remercier ici de tout cœur, et de l'assurer de notre profonde gratitude ; et à tous ceux, maîtres ou élèves, qui, au cours de nos études, nous aidèrent à acquérir un peu de la science et de l'art qui guérissent, et aussi à ceux, qui, même profanes de la médecine, nous ont fait comprendre, par leur exemple, que la bonté de l'âme est la première qualité du praticien, et que, même au point de vue scientifique, le sentiment et le cœur, au chevet du malade, ont gardé à notre époque matérialiste toute leur valeur.

Nous remercions aussi, bien sincèrement, M. le Dr Courcoux, chef du Laboratoire de bactériologie de Poitiers, qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse, et M. le médecin-chef du service de contagieux de l'hôpital militaire qui a bien voulu nous communiquer les observations qui font le sujet de notre travail.

Et nous adressons, d'une manière toute particulière, nos remerciements à M. le professeur Chauffard, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous lui en exprimons ici notre profonde reconnaissance.

---

JE DÉDIE CETTE THÈSE  
A MES PARENTS  
ET  
A MES DEUX FRÈRES  
QUI COMBATTENT SUR LE FRONT  
L'UN DANS LES TRANCHÉES  
ET L'AUTRE DANS LES AIRS



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES  
**Complications cardio-vasculaires et mentales**  
DANS LA  
Méningite cérébro-spinale de l'adulte

---

INTRODUCTION

---

La méningite cérébro-spinale s'observe surtout chez l'enfant et chez l'adolescent. Elle est considérée chez l'adulte comme relativement rare. D'une statistique rapportée par Netter et Debré, comprenant 141 cas, il ressort que 17 seulement s'observent au-dessus de trente-cinq ans.

Au cours de l'épidémie actuelle, et dans le petit cercle de nos recherches, nous avons été frappée par les cas relativement nombreux survenus chez les sujets adultes. Il nous a semblé tout particulièrement intéressant d'attirer l'attention sur le grand nombre d'hommes mobilisés de trente-cinq à quarante-cinq ans atteints de méningite cérébro-spinale, et à qui leur âge semblait assurer, d'après les opinions admises, une sorte d'immunité relative.

Dans une deuxième partie de notre travail, nous relaterons les observations qu'il nous a été donné de recueillir dans les services militaires de contagieux de Poitiers.

Enfin, en dernier lieu, nous essaierons de dégager quelques caractères cliniques assez spéciaux présentés par nos malades au cours de leur affection.

---

## CHAPITRE PREMIER

### Considérations générales

---

La méningite cérébro-spinale, qui existe à l'état endémique en France depuis de longues années, a subi depuis le début de la guerre actuelle une recrudescence manifeste qui, nulle part, ne semble avoir pris cependant un caractère nettement épidémique.

Le 29 juin 1915, M. Netter signalait cette plus grande fréquence de la maladie à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Il apportait des chiffres relatifs à sa pratique hospitalière et faisait remarquer que si, en 1909, année exceptionnelle, 52 malades avaient été soignés dans ses services de Trousseau, 56 y étaient amenés pendant le même laps de temps en 1915 ; et que si, en 1909, il traitait 81 malades par la médication sérothérapique, du 1<sup>er</sup> janvier au 30 juin 1915, il avait déjà traité par le sérum spécifique 47 sujets.

Cette plus grande fréquence accompagnée, d'ailleurs, pour plusieurs auteurs, d'une plus grande gravité, s'observe aussi en dehors de France, comme en font foi les journaux médicaux étrangers, et aussi

bien dans la population civile que dans les corps de troupe. La statistique générale du Service de santé de l'armée accuse, pour la totalité des troupes, 0,09 cas de méningite cérébro-spinale pour 1.000 hommes d'effectif en 1915 contre 0,04 en 1911 : plus du double. Étant donné le nombre d'hommes actuellement mobilisés, le nombre absolu des cas observés a certainement augmenté dans de fortes proportions.

Faut-il voir dans cette recrudescence simplement un de ces retours offensifs dont la méningite cérébro-spinale est coutumière et dont la cause nous échappe ? Faut-il voir dans cette poussée épidémique une simple coïncidence ou une relation de cause à effet avec les événements actuels ? Sans vouloir aborder le sujet de l'épidémiologie de la maladie, nous ferons remarquer que sa diffusion a dû certainement être favorisée, comme pour toutes les maladies contagieuses, par les grands mouvements de populations qu'a entraînés la guerre, et avec d'autant plus de sécurité qu'aucun moyen prophylactique sérieux n'a pu être mis en œuvre parmi ces réfugiés, fuyant en hâte leurs villages menacés pour venir s'entasser, misérablement, dans les villes. Les mauvaises conditions hygiéniques où tous vécurent plus ou moins longtemps, le surmenage physique, les émotions morales déprimantes créèrent chez eux une réceptivité anormale en même temps que leur exode aidait à la diffusion des germes. De même à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, MM. Eschbach et Lacaze rapportent 3 cas de méningite cérébro-

spinale qu'il leur a été donné de traiter au camp de prisonniers civils de Grafenwoehr, et invoquent nettement dans l'étiologie de leur affection les privations, les angoisses morales de l'exil et l'encombrement des camps de concentration. Il semble bien que, chez ces hommes vieilliss prématurément par leurs souffrances physiques et morales, le méningo-coque ait trouvé un terrain tout préparé dont il a triomphé sans beaucoup de lutte, témoin ces formes frustes ou comateuses d'emblée, de gravité toute spéciale, signalées chez nombre d'autres prisonniers par les auteurs précédents.

Mais si la guerre entraîne une recrudescence de la méningite cérébro-spinale, l'élément militaire, si profondément atteint par elle, devrait offrir le plus grand nombre de malades. D'autant que, même en temps de paix, les épidémies ont toujours eu une prédilection marquée pour les soldats : telle l'épidémie française de 1837 à 1849 qui frappe presque exclusivement les corps de troupe de différentes garnisons, respectant la population civile. Et, en effet, la statistique de l'armée, citée précédemment, accuse un pourcentage double de celui du temps de paix.

Or, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer que l'épidémie semble avoir atteint surtout les troupes de l'intérieur. Sacquepée, Burnet et Weissenbach observent, dans les armées combattantes, 30 à 35 cas de méningite pour 100.000 hommes d'effectif, moyenne inférieure à celle de 1911 et, sur les 121 cas rapportés par les auteurs précé-

dents, 62 fois, soit dans 50 o/o des cas seulement, au lieu de 80 à 90 o/o en temps de paix. le méningocoque de Weishselbaum a pu être décelé ; parallèlement, le nombre des porteurs de germes tombe à 1.33 au lieu de 4 à 5 o/o en temps de paix, dans les mêmes conditions. La vie au grand air, une concentration faible même au cantonnement, expliquent peut-être ces constatations, pendant que des conditions inverses rendent compte des résultats opposés observés à l'intérieur. En effet, Capitan apporte à l'Académie de Médecine, le 2 novembre 1915, une série de 51 cas soignés à l'hôpital Bégin et sur lesquels 45 étaient dus au méningocoque de Weishselbaum, proportion identique à celle couramment observée en temps de paix.

Il existe donc dans les casernes des chances de contagion qui n'existent pas dans les armées en campagne, quelles que soient les fatigues qu'elles supportent et les conditions hygiéniques défectueuses où elles se trouvent placées.

Les médecins militaires qui étudient de tous côtés la méningite cérébro-spinale au cours de l'épidémie presque exclusivement militaire de 1837-1849 signalent surtout deux conditions étiologiques importantes : l'encombrement des casernes et l'incorporation récente des sujets. C'est à l'arrivée des jeunes recrues que la maladie se réveille et ce sont justement ces jeunes recrues qui en sont les premières victimes ; leur arrivée apporte un aliment certain à l'épidémie. Faure-Villars dans son rapport note que, sur 154 ma-

lades de l'épidémie de 1839, il y eut 103 recrues, et que, sur 66 décès, 56 appartenaient à ces derniers. A Laval, en 1840, Nîmes, Perpignan, Nancy, les mêmes constatations sont faites. Le défaut d'adaptation des jeunes classes à leur nouvelle vie, les fatigues auxquelles elles ne sont point habituées, l'encombrement que leur arrivée même entraîne, expliquent certainement la particulière fréquence de la maladie chez les jeunes soldats. On serait aussi tenté de faire entrer en ligne de compte leur jeune âge et la moindre résistance qu'il est censé entraîner.

Il était intéressant de se demander si des hommes plus âgés, placés dans les mêmes conditions de non adaptation, succomberaient à la contagion en aussi grand nombre. Or, la guerre actuelle en appelant dans les casernes des classes âgées, en les plaçant dans les mêmes conditions de moindre résistance que les classes jeunes incorporées en temps de paix, en y ajoutant un encombrement anormal, semble avoir réalisé une sorte d'épreuve qui a la valeur d'une expérience. Dans un hôpital militaire de contagieux où il nous a été donné de relever l'âge des malades soignés pour méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weishselbaum et leur nombre, nous trouvons que, de mars 1915 à mars 1916, 25 malades ont été traités dont 9 avaient plus de trente-cinq ans, soit plus du tiers, les deux autres tiers s'observant chez des sujets de dix-huit à trente-cinq ans.

Les sujets adultes de trente-cinq à quarante-cinq ans

placés dans les mêmes conditions que les sujets jeunes contractent la méningite cérébro-spinale sinon avec une aussi grande fréquence, tout au moins avec une facilité que nous n'étions pas en droit de soupçonner d'après les opinions généralement admises. Toutes les théories émises pour expliquer cette sorte d'immunité due à l'âge n'ont qu'une valeur relative. Cette persistance anormale de la perméabilité des canalicules ethmoïdaux, entre autres, où l'on a voulu voir la cause prédisposante principale de l'infection diplococcique des méninges chez l'adulte porteur de germes, n'a pas une valeur absolue.

En dehors des casernes, il semble que plusieurs auteurs aient été frappés par le nombre d'adultes contagionnés. MM. Lacaze et Eschbach observent, au cours d'une petite épidémie de 12 cas seulement, un exemple chez une femme de soixante ans, un autre chez un homme de quarante-deux ans ; les mêmes auteurs au camp de Grafenwœhr sont appelés à en soigner 3 cas diagnostiqués bactériologiquement chez des hommes de cinquante-six, cinquante-trois, cinquante-six ans, outre un grand nombre d'autres méconnus en dehors de la notion d'épidémicité.

Non que la méningite cérébro-spinale de l'adulte ait été jusqu'ici ignorée. Nombreux en sont les exemples qu'on pourrait relever dans la littérature médicale. Pour ne parler que de l'épidémie de 1898, nous signalerons les observations apportées à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 20 mai,

de malades âgés de quarante-deux ans, trente-cinq ans, quarante-trois ans, quarante-cinq et cinquante-cinq ans. M. Netter avait déjà fait remarquer, le 13 mai, que les enfants n'étaient pas seuls atteints, et citait le cas d'un homme de quarante-deux ans sorti guéri de l'hôpital après un séjour de soixante-neuf jours et de rémissions nombreuses qui, à plusieurs reprises, firent espérer la guérison.

Mais ce sont là des cas isolés dont la constatation ne fait que confirmer la règle. Le pourcentage élevé des adultes contagionnés, traités à l'hôpital militaire de contagieux de Poitiers et dont nous allons rapporter les observations, prend une autre valeur.

---



## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS

#### OBSERVATION I

P..., quarante-deux ans, du 49<sup>e</sup> d'artillerie.

La maladie a débuté, le 2 mars 1915, par des frissons, une céphalée intense, des vomissements, des courbatures, du coryza et de la toux.

9 mars. — Le huitième jour de sa maladie, le malade est apporté à l'Hôtel-Dieu, avec une température de 39°8, un pouls à 140. Il est conscient mais répond difficilement aux questions qu'on lui pose. L'examen révèle de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La langue est sèche, il y a de la diarrhée, le malade urine bien.

La première ponction lombaire, faite en position couchée dans trois espaces, ne donne pas de liquide.

10 mars. — Nuit bonne, pas de vomissements, mais céphalée persistante. Le malade est couché en chien de fusil, on s'aperçoit qu'il est sourd et la surdité va en s'accroissant le soir. Il urine spontanément, ses urines renferment de l'albumine ; pouls à 84, température à 39 degrés le matin, 39°2 le soir.

Une deuxième ponction lombaire donne 35 centimètres cubes de liquide louche : on fait une injection intra-rachidienne de 35 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

11 mars. — Nuit assez bonne. Le malade se trouve mieux, pas de vomissements. La raideur de la nuque n'est pas aussi marquée, la céphalée est moins vive. Le malade présente de la torpeur, mais il est conscient, il répond aux questions : pouls à 96, température à 39°2 le matin ; 39°6 le soir.

L'analyse de liquide céphalo-rachidien a révélé la présence de nombreux *méningocoques*.

12 mars. — Nuit agitée. Le matin, le malade semble plus abattu, il dit moins souffrir de la tête, pas de vomissements ; pouls à 100, 39°2 le matin, 39°6 le soir.

Troisième ponction lombaire, liquide plus louche qu'à la première ponction, on retire 30 centimètres cubes de liquide, on injecte 40 centimètres cubes de sérum.

13 mars. — Nuit plus calme, amélioration apparente, la raideur est toujours accentuée, la prostration marquée. La fièvre ne cède pas, atteint 39 degrés le matin, 39°2 le soir. On injecte 20 centimètres cubes de sérum intra-rachidien, et 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine à la cuisse.

14 mars. — Le malade se sent un peu mieux, mais la raideur de la nuque est toujours extrêmement marquée ainsi que le signe de Kernig. Le soir, il commence à délirer ; 38°4 le matin, 39°8 le soir.

15 mars. — Délire toute la nuit, langue rôtie. Le soir, pouls à 120, température à 39°8. Respiration 40. Un foyer de râles crépitants est apparu, ainsi que du souffle tubaire à la base gauche. Il est impossible d'obtenir une réponse lucide, langue sèche.

16 mars. — Pouls 96, température 38°4, respiration 36. Esprit plus lucide, langue plus humide. Quelques râles sans souffle. La raideur de la colonne vertébrale est toujours aussi marquée, la tête est peut-être un peu moins raide, le malade a uriné dans son lit.

17 mars. — Plus de céphalée, moins de délire, mais le malade est très sourd. Quelques râles persistants à la base gauche, ouverture de l'abcès ; température 37°8 le matin, 37 degrés le soir.

18-19 et 20 mars. — La température oscille entre 36°6 et 37°6, la raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent.

20 mars. — Le malade urine dans son lit et la nuit est un peu agitée.

21 mars. — Agitation nocturne, le malade se lève.

22 mars. — Nuit très agitée, délire, pas de céphalée, 37°6.

23 mars. — Le Kernig est diminué, les mouvements sont plus faciles, la température monte à 39°2 le matin, 38°6 le soir en même temps qu'apparaissent des plaques urticariennes au genou droit et aux coudes.

24 mars. — Nuit très agitée, n'a pas dormi, persistance de l'érythème aux genoux et à la hanche gauche, le malade est abruti, répond à peine, somnole, 38°8, 38°9.

25 mars. — Grand placard rubéoliforme au niveau de la fesse gauche. Le signe de Kernig est manifeste, pas de raideur, douleurs dans les hanches. État de stupeur sans délire, pouls à 120, 39°2 le soir et le matin.

26 mars. — Éruption rubéoliforme généralisée : pas de céphalée, douleurs articulaires, température 39°8 et 38 degrés le soir.

27 mars. — Éruption en voie de disparition, la nuit a été

meilleure, le signe de Kernig et la raideur sont moindres. La température atteint encore 38°<sub>2</sub> le matin, 38°<sub>4</sub> le soir.

29 mars. — La nuit est agitée; des troubles psychiques apparaissent, il y a de l'incontinence d'urine.

30 et 31 mars. — Les troubles mentaux et psychiques persistent; le malade se plaint de douleurs articulaires.

2 avril. — Le délire diminue, les douleurs disparaissent, et le 25 avril le malade sort dans un état satisfaisant physique et mental.

## OBSERVATION II

C..., trente-huit ans, 4<sup>e</sup> chasseurs à cheval, typhoïde en 1898.

Vient de Gray, voyage pendant quarante-huit heures, arrive à destination le lundi, tombe malade le mardi 9 mars. Il se plaint de céphalée, douleurs dans les reins, courbature, fièvre, vomissements nombreux, anorexie, épistaxis légère. Ni coryza, ni rhume, ni diarrhée.

13 mars. — Vient à pied à l'Hôtel-Dieu se plaignant toujours des symptômes précédents. Le pouls est à 80. La raideur de la nuque est marquée ainsi que le signe de Kernig et la raie méningitique. Urine bien, va à la selle. La ponction lombaire donne 30 centimètres cubes [d'un liquide très louche: 40 centimètres cubes de sérum.

14 mars. — Le malade se sent mieux, la langue est saburrale, humide, moins de céphalée, pas de vomissements, signe de Kernig et raideur de la nuque très marqués. Raie, pas d'hyperesthésie cutanée. Rien au cœur: le pouls à 72 est régulier et bien frappé. Pas d'albumine. Température 38 degrés le matin, 37°<sub>6</sub> le soir.

15 mars. — Insomnie, mais céphalée moins violente ; pas de vomissements. Pouls à 84 le matin, à 120 le soir ; mais toujours rien au cœur. Température 38°2 le matin, 38°6 le soir.

La ponction lombaire donne un liquide louche, on injecte 20 centimètres cubes de sérum.

16 mars. — A dormi un peu mieux la nuit ; le signe de Kernig est aussi marqué, la raideur un peu moindre. Le pouls est à 92. Rien au cœur ni aux poumons. Température 38°2 et 37°8.

17 mars. — Le signe de Kernig est toujours extrêmement marqué, la raideur de la nuque un peu moins. Le pouls est à 84. Température 38°4 le matin, 38°6 le soir.

Une ponction lombaire ne ramène pas de liquide, on injecte néanmoins 20 centimètres cubes de sérum.

18 mars. — La céphalée est peu vive, pas de délire, Kernig bien marqué. Pouls à 100. Température 38°4 le matin, 38°2 le soir.

19 mars. — État stationnaire, pas de vomissements, le pouls atteint 120, la température 39 degrés.

20 mars. — Symptômes de contracture persistent. Pouls 120. Ponction lombaire blanche, 20 centimètres cubes de sérum.

21 et 22 mars. — Les nuits sont meilleures, le malade s'asseoit plus facilement, le Kernig et la raideur sont diminués, le facies est bon. Le pouls est à 100, la température oscille entre 37 et 38°8.

23 mars. — Nuit très agitée, délire intense, le malade s'agite continuellement. Température 39°6.

Une ponction lombaire donne 35 centimètres cubes de

liquide louche, on injecte 30 centimètres cubes de sérum.

Le soir, le malade retrouve en partie sa conscience ; très somnolent, il répond encore difficilement aux questions.

24 mars. — Nuit très agitée, délire violent, le malade retrouve sa connaissance le matin et répond bien : il ne se plaint de rien. La raideur et le Kernig sont très prononcés.

Hyperesthésie, raie méningée, constipation et rétention d'urine. Température 37°8, pouls 96.

25 mars. — Nuit plus calme. Le malade ne peut toujours pas s'asseoir seul, mais il n'y a pas de délire, pas d'agitation : il a dormi un peu. Pouls 96, température 37°8.

Ponction lombaire blanche, 20 centimètres cubes de sérum.

Du subdélire apparaît le soir.

26 mars. — Le malade est plus lucide, l'état est assez bon, le pouls est à 140, les bruits du cœur sont normaux. Température 37°6 le matin, 38°4 le soir.

On injecte 2 centimètres cubes d'essence de thérébentine.

27 mars. — Nuit un peu meilleure, le malade se sent plutôt mieux. Pouls 128, les bruits du cœur sont nets sans souffle. Température 38 degrés.

28 mars. — Le malade a mieux dormi la nuit, il se sent bien. Température 37°2, pouls 112.

29 mars. — Nuit assez bonne : le malade a dormi ; pas trop de raideur. Pouls 120, température 39°2.

30 mars. — Le facies général est satisfaisant ; la céphalée diminuée, ouverture de l'abcès de fixation, le malade dort dans la journée, le pouls est à 120 le soir, 37°4.

31 mars. — État stationnaire, la température atteint 39 degrés.

1<sup>er</sup> avril. — Le malade ne se plaint de rien, a dormi. Température 39°2, pouls à 140 le soir.

2 avril. — Pouls 140. Respiration 58, de la dyspnée apparaît, on entend des sous-crépitations à la base gauche. Ballonnement du ventre, rate un peu grosse, foie normal. Le soir, le pouls atteint 150, sous-crépitations en avant et en arrière de la base gauche. Température 39 degrés.

3 avril. — Douleurs généralisées. Température 39°6. Pouls faible à 150 ; augmentation du foyer de râles et mort.

### OBSERVATION III

P... trente-huit ans, 15<sup>e</sup> chasseurs.

Le 19 mars se sent mal à l'aise, se plaint de céphalée intense, de vomissements ; ni rhume, ni coryza, le malade perd ensuite connaissance et est apporté le 21 à l'hôpital.

21 mars. — Délire inconscient, le malade veut se lever à toute force. Hyperesthésie cutanée, raideur et Kernig, raie méningée. Température 38 degrés.

Ponction lombaire, donne 40 centimètres cubes de liquide très louche, purulent, injection de 40 centimètres cubes de sérum.

Le soir, le malade n'a pas uriné : on retire 1 l. 1/2 par sondage.

22 mars. — Le malade a retrouvé toute sa raison, parle et entend très bien, mais ne se souvient pas du début de sa maladie. La nuit a été agitée, céphalée, rétention d'urine, pas de vomissements. Pouls 80. Température 36°8.

Ponction lombaire blanche, 20 centimètres cubes de sérum.

23 mars. — A dormi cette nuit, se sent bien, bon état général. Pouls 72, température 36°4, 38°2.

24 mars. — Bonne nuit, peu de céphalée, constipation. Nouvelle ponction lombaire blanche, 20 centimètres cubes de sérum.

25 et 26 mars. — Le mieux s'accroît et la guérison survient, de l'herpès nasal apparaît le 26.

27 mars. — Raideur et Kernig disparus.

13 avril. — Survient de l'amygdalite sans coryza, on observe trois petits points blancs sur l'amygdale droite. Température 38°4. Tout disparaît le lendemain.

#### OBSERVATION IV

F... Pierre, quarante ans, 20<sup>e</sup> d'artillerie.

Début le 23 mars par de la céphalée, des vomissements, des douleurs généralisées et des courbatures.

25 mars. — Le malade entre à l'Hôtel-Dieu avec une céphalée violente, de l'hyperesthésie cutanée, de la raideur, de la nuque et de la colonne très marquées, des vomissements. La raie méningitique est nette, la langue humide. La température atteint 39°6 le soir.

26 mars. — La température est à 38°6 le matin, les symptômes sont les mêmes que la veille.

Première ponction lombaire donne 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, 30 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique sont injectés ensuite. Le soir, la température atteint 39°4, des vomissements se sont produits. Il y a de la rétention d'urine.

27 mars. — Nuit très agitée, nombreux vomissements

bilieux. Le malade se plaint vivement de la tête et du creux épigastrique. Ni photophobie, ni inégalité pupillaire, mais se plaint des yeux. Il urine spontanément. Le pouls à 100 est régulier. Rien au cœur. Nausées fréquentes. Température 39°8 le matin, 38°8 le soir.

Deuxième ponction lombaire est blanche. On fait 20 centimètres cubes de sérum.

28 mars. — Le malade est toujours très agité, la céphalée est diminuée, la langue est saburrale, il y a de la constipation mais pas de vomissements. Température 39°6 matin et soir. Le pouls est à 100. Rien au cœur.

Le soir, se plaint de la tête et de la gorge. Inégalité pupillaire.

29 mars. — La raideur de la nuque et le Kernig persistent. L'opisthotonos a à peu près disparu. Le malade se plaint beaucoup des yeux : il présente de la photophobie, accuse des douleurs dans les reins et tout le corps. Il n'y a plus d'inégalité pupillaire.

Troisième ponction lombaire faite le soir, donne 20 centimètres cubes d'un liquide opalescent, on injecte immédiatement 20 centimètres cubes de sérum.

Le matin, la température est à 38°6, le soir à 39°2, le malade est en état de stupeur, rigide ; le pouls est à 64.

30 mars. — La céphalée est violente, les pupilles sont normales, il y a de la constipation, la température le matin est à 38°8.

Le soir, le malade a eu une selle, il se sent mieux. Le pouls est à 64, la température à 38°6.

31 mars. — La nuit a été assez calme et le malade se sent mieux. La raideur de la nuque est diminuée mais non dis

parue. Encore une légère inégalité pupillaire. Rien aux poumons. Pouls à 68. Température 37°8 le matin, 37°6 le soir.

1<sup>er</sup> avril. — Les bruits du cœur sont très sourds, un bruit de galop est apparu. Température 39°8 le soir.

2 avril. — Nuit très calme, poussée urticarienne aux membres inférieurs. Le signe de Kernig est diminué. Rien aux poumons, plus rien au cœur. Température 37°2 le matin, 37°6 le soir, pouls à 76.

3 avril. — Épistaxis légère, deux fois dans la journée, pas de sommeil. Le signe de Kernig n'a pas disparu. La langue est saburrale et sèche. Éruption sérique. Pouls à 80. Température 38°4 le matin, 39°6 le soir.

4 avril. — L'urticaire est généralisé, se plaint d'arthralgies. Température 38°4, 37°4.

5 avril. — L'éruption diminue, quelques taches seulement persistent. Les douleurs articulaires sont violentes.

6 avril. — Le malade se sent bien. La température est normale et se maintiendra telle jusqu'à la sortie du malade considéré guéri le 30 avril malgré l'apparition d'un catarrhe naso-laryngé le 7 avril, et de bourdonnements d'oreilles le 8. On observe encore de l'inégalité pupillaire le 14. Puis tous les symptômes disparaissent et la guérison survient.

## OBSERVATION V

B... Jean, quarante-cinq ans, garde-voie.

27 avril 1915. — Entre à l'Hôtel-Dieu avec des signes de méningite, on constate de la raideur et du Kernig, de l'inégalité pupillaire ; le malade accuse de la céphalée. Température 39 degrés.

La ponction lombaire donne un liquide trouble contenant, à l'examen bactériologique, *des méningocoques* : 25 centimètres cubes de sérum.

28 avril. — Température 37°5. Signes persistants sans augmentation.

29 avril. — Température 38 degrés. Ponction lombaire : 30 centimètres cubes de sérum.

30 avril. — Température 38°4. Ponction lombaire : 30 centimètres cubes de sérum.

3 mai. — La température est à 37 degrés ; le Kernig et la céphalée persistent ; trois jours après, la céphalée a disparu, il existe encore un léger Kernig, puis le malade entre en convalescence, les symptômes disparaissent les uns après les autres et le malade sort guéri.

## OBSERVATION VI

P... trente-cinq ans, 20<sup>e</sup> d'artillerie, 62<sup>e</sup> batterie.

9 mai 1915. — Vomissements, céphalée violente. Raideur et Kernig, pas de signes pupillaires.

10 mai. — Température 38°3. Ponction lombaire donne un liquide trouble. On injecte 30 centimètres cubes de sérum.

11 mai. — Température 37°7. Liquide trouble par ponction lombaire, 30 centimètres cubes de sérum.

12 mai. — Température 38°5. Le liquide céphalo-rachidien est toujours trouble, 20 centimètres cubes de sérum.

La température tombe définitivement et la guérison est rapide.

## OBSERVATION VII

J... Arsène, trente-neuf ans, 20<sup>e</sup> d'artillerie, 62<sup>e</sup> batterie.

Mobilisé au mois d'août 1914, part au front. Évacué pour traumatisme (?) et faiblesse à Billom (Puy-de-Dôme). Part en permission de huit jours dans les Deux-Sèvres le 6 mai. Dès le 10 mai, se plaint de fièvre, céphalée, courbatures, pas de vomissements, de constipation, d'épistaxis, pas de douleurs rhumatismales. C'est un éthylique avéré, il chique, en outre, un paquet de tabac dans la journée.

17 juin 1915. — Il entre aux fiévreux pour les symptômes apparus le 10 mai et qui n'ont pas disparu, et pour des douleurs dans les jambes récemment survenues, avec le diagnostic de rhumatisme. Il délire, et est dans une agitation extrême qu'on attribue à un récent excès alcoolique. Pas de température. Quand le malade sort de cet état délirant, il se plaint de céphalée violente et de douleurs dans les membres inférieurs ; mais toutes les articulations sont souples, non douloureuses. Le malade se lève, mais il marche difficilement, la colonne vertébrale est raide, il avance tout d'un bloc. Dans son lit, il reste couché sur le ventre, répondant de mauvaise grâce aux questions qu'on lui pose. Anorexie. Jusqu'au 21, la température est normale.

22 juin. — Elle monte à 39 degrés le matin, s'y maintient le soir et les jours suivants oscille entre 38 et 39°8.

1<sup>er</sup> juillet. — On fait une première ponction lombaire : elle donne un liquide trouble sans hypertension et le malade entre le surlendemain à l'Hôtel-Dieu.

3 juillet. — Le malade est couché sur le côté en chien de

fusil. Il répond facilement aux questions qu'on lui pose. Les poumons sont normaux. Les bruits du cœur sont faibles. Le pouls est à 60.

5 juillet. — La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont nets. Légère inégalité pupillaire, hyperesthésie cutanée, raie méningitique. Rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Température 39°2 le matin, 38°2 le soir.

Une ponction lombaire donne 15 centimètres cubes de liquide trouble, renfermant à l'examen de *nombreux méningocoques*. On injecte aussitôt 15 centimètres cubes de sérum.

6 juillet. — Même état. Température 37°2 matin, 37°8 soir. Ponction lombaire : liquide trouble en hypertension, 30 centimètres cubes de sérum.

7 juillet. — La nuit a été bonne. Pas de vomissements. La raideur et le signe de Kernig persistent. Pas de céphalée. Température 36°8 le matin, 37°2 le soir.

8 juillet. — Ces symptômes méningés persistent. On note de l'hyperesthésie cutanée. Pas d'inégalité pupillaire.

On retire 30 centimètres cubes de liquide trouble par ponction lombaire, on injecte aussitôt 30 centimètres cubes de sérum.

9 juillet. — État stationnaire. Température 38°4 le matin, 39 degrés le soir. Le liquide céphalo-rachidien obtenu la veille renferme des *méningocoques* difficilement décelables et des cellules macrophages.

10, 11 et 12 juillet. — Les signes de contracture ne cèdent pas. On note de l'inégalité pupillaire : mydriase gauche.

13 juillet. — Raideur de la nuque intense ainsi que le signe de Kernig. Cœur normal. Température oscille entre 37 et 38 degrés.

14 juillet. — Une ponction lombaire donne un liquide jaune citrin clair en hypertension ; 30 centimètres cubes de sérum.

Jusqu'au 30 juillet, la raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent, intenses. L'ensellure lombaire est telle que le malade ne peut s'asseoir, ni marcher.

23 juillet. — On note encore de l'inégalité pupillaire avec mydriase à gauche et des troubles de l'équilibre, le 25 de l'hyperesthésie générale intéressant aussi la région vertébrale.

28 juillet. — Le signe de Kernig étant persistant et la raideur de la nuque ayant augmenté, apparaissent des troubles psychiques qui vont en augmentant. Il y a d'abord des tentatives de fugue et de suicide et des hallucinations. Le malade crie toute la journée à l'assassin et prend parfois un de ses camarades ou infirmiers pour un malfaiteur qui vient le tuer. La contracture lombaire est telle encore le 30 qu'elle empêche la marche. Elle augmente encore le 3.

5 août. — La température, qui, depuis huit jours ne dépasse pas 37°6 atteint 38°4 et oscille les jours suivants entre 37°6 et 38°4.

8 août. — La température atteint 39°2. L'examen bactériologique décèle encore des méningocoques dans le rhinopharynx.

10 août. — Les troubles mentaux vont en augmentant. On note des paroles incohérentes, des cris, une agitation extrême nécessitant la présence continuelle d'un infirmier.

11 août. — Une ponction lombaire donne un liquide clair sans hypertension et sans méningocoques.

24 août. — Il entre à l'asile d'aliénés n'ayant plus de méningocoques dans son rhinopharynx. Il manifeste des idées délirantes confuses et de l'excitation par intervalles,

ses propos et ses actes sont incohérents. Il fait de fausses reconnaissances.

25 septembre. — Il sort dans un état apparent normal au point de vue physique et mental.

### OBSERVATION VIII

P... François, quarante ans, 20<sup>e</sup> d'artillerie, 62<sup>e</sup> batterie.

Entré le 15 juillet 1915 à l'Hôtel-Dieu se plaignant de céphalée frontale et photophobie. A l'examen, on constate de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, le signe de Kernig, de l'inégalité pupillaire (mydriase droite). Température 39°2. Pouls 76. Respiration 20. Selles et urines. La ponction lombaire donne un liquide trouble. On injecte 30 centimètres cubes de sérum.

17 juillet. — Le pouls est lent : 44. Hypothermie 36 degrés. Pupilles très contractées. Vomissements.

Ponction lombaire donne issue à un liquide trouble en hypertension ; 20 centimètres cubes de sérum.

18 juillet. — Nuit calme, raideur intense, opisthotonos, pas de vomissements. Myosis. Pouls à 50. Hypothermie.

19 juillet. — La raideur exagérée persiste. Température 36°5. Pouls à 44. Diastole augmentée.

Le liquide céphalo-rachidien est clair en hypertension ; 20 centimètres cubes de sérum.

20 juillet. — Opisthotonos persistant. Pas de vomissement, pas de céphalée. [Myosis très marqué.] Température 36 degrés, pouls 48.

21 juillet. — Nuit très calme. Raideur diminuée. Très léger Kernig. Le malade peut s'asseoir.

22 juillet. — État très amélioré, toujours un peu de raideur. Le malade se trouve mieux.

25 juillet. — Le pouls remonte à 70. Tous les signes sont disparus ; la guérison complète est rapide.

### OBSERVATION IX

B... Alfred, quarante-deux ans, 109<sup>e</sup> d'artillerie lourde.

La maladie a débuté brusquement, le 27 décembre 1915, par de la céphalée occipitale, de la raideur de la nuque et le signe de Kernig : le malade pour ne pas tomber est obligé de s'asseoir. Il n'y a pas eu de vomissements.

31 décembre. — Entre à l'Hôtel-Dieu. Il est couché dans le décubitus dorsal, les jambes allongées, répond bien aux questions qu'on lui pose. Se plaint d'une légère céphalée occipitale. On constate à l'examen de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la raie méningitique, un léger myosis, une légère photophobie. Pas d'hyperesthésie.

Température 39°6, le pouls à 84 est régulier. Respiration 27 sans Cheyne-Stokes. Les bruits du cœur sont un peu sourds ; l'inspiration est un peu soufflante à la base droite, les vibrations sont augmentées.

La ponction lombaire donne issue à 15 centimètres cubes de liquide hémorragique rouge. Il n'existe pas de signes de paralysie, le signe de Babinski est en flexion.

1<sup>er</sup> janvier. — La céphalée est intense. La raideur de la nuque accentuée. Le signe de Kernig léger, le myosis persiste. Le matin et le soir la température s'élève à 39°2.

La ponction lombaire donne un liquide très trouble en

hypertension; on injecte aussitôt 30 centimètres cubes de sérum.

2 janvier. — La nuit a été très calme. La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent, il n'existe pas de symptômes oculaires. La température à 38°4 le matin, atteint 39°8 le soir.

On retire 35 centimètres cubes de liquide très trouble en hypertension; on injecte 30 centimètres cubes de sérum.

3 janvier. — Nuit calme. Signe de Kernig et raideur de la nuque persistants. Pas de céphalée, rachialgie; température 38°6 le matin, 38°8 le soir. La ponction lombaire donne un liquide trouble, hypertendu. On injecte 30 centimètres cubes de sérum.

4 janvier. — Nuit calme. Le signe de Kernig et la raideur diminuent. La température atteint 39°2 le matin et le soir. Râles fins aux bases sans matité. Injection intraveineuse de 30 centimètres cubes d'électrargol.

5 janvier. — Nuit bonne. Pas de céphalée. Léger signe de Kernig et raideur de la nuque peu marquée. Raie méningitique. Réflexes rotuliens exagérés. Signe de Babinski en flexion; inégalité pupillaire: myosis à droite. Température 38°6 le matin, 39°4 le soir. Respiration 36. Pouls 120, assez bien frappé. Les bruits du cœur sont un peu sourds. Les râles sont disparus, la respiration est rude, la rate est grosse, le foie normal.

6 janvier. — Kernig, raideur, raie, inégalité pupillaire, pas de céphalée ni de photophobie. Constipation. Température 38°6 et 39°8. Les bruits du cœur sont un peu plus sourds et rapides; des râles fins s'entendent à la base droite et dans

la fosse sous-épineuse gauche. Pouls à 120 assez bien frappé : spartéine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble en hypertension. L'examen bactériologique y révèle de *nombreux méningocoques* ; on injecte 30 centimètres cubes de sérum.

7 janvier. — Le malade semble un peu mieux bien qu'un peu abattu. Signes méningitiques persistants. Température 38°8. Respiration 36. Pouls 108. Pas de dyspnée. Inspiration rude généralisée. Plus de râles. Bruits du cœur un peu exagérés.

Vers intestinaux dans les selles.

8 janvier. — Chute de la température à 37 degrés et du pouls à 90, coïncidant avec une amélioration des symptômes de la polyurie et d'abondantes selles liquides. Pas de céphalée ni de symptômes oculaires, mais raideur de la nuque.

9 janvier. — L'état s'est aggravé, le malade est abattu. Il y a des selles involontaires, du Kernig, de la raideur. Température du matin 39°8, du soir, 39 degrés. Il existe une forte diminution de la respiration à la base droite, mais plus de râles. Pouls à 104. Respiration 30.

La ponction lombaire donne un liquide trouble : 30 centimètres cubes de sérum.

10 janvier. — La nuit a été calme. Le malade est abattu. La raideur de la nuque persiste, le signe de Kernig augmente.

Température 37°2, 37°6. Respiration de Cheyne-Stokes. Submatité à la base gauche. Le pouls est à 100.

La ponction lombaire donne un liquide trouble, on injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le soir, de nouveaux râles sous-crépitants apparaissent à la base droite.

11 janvier. — Le malade délire toute la nuit. La respiration est plus régulière. La raideur de la nuque est tétaniforme. Les râles sont abondants. Le pouls est à 104. La température oscille entre 37°4-37°6.

12 janvier. — Le délire est continu, les paroles sont incohérentes. Signes de Kernig et raideur. Respiration de Cheyne-Stokes. Un peu moins de râles. Pouls à 120. Température 38°4 et 37°8.

13 janvier. — Moins de raideur. Kernig presque disparu, pas de signes pupillaires, un peu de Romberg ; au cours de la recherche de ce signe, le malade présente des oscillations sans chute ; ni délire, ni céphalée ; raie méningitique un peu plus lente à se produire. Le pouls a 120 le matin. Température 37°8, 37°6.

14 janvier. — Nuit calme. Température 38°8, pouls à 120. Quelques râles à la base droite.

15 janvier. — Arthralgies aux coudes, aux genoux, aux mains avec tuméfaction des articulations sans épanchement, les râles sont plus humides. La température est à 38°4 et le pouls atteint 140. On administre de la digitaline.

16 et 17 janvier. — Apparition d'un érythème sérique au thorax. Ni céphalée, ni délire, il existe un épanchement au genou gauche. Le pouls atteint 150, la température 38 degrés. Spartéine le 16, sac de glace sur le cœur le 17.

18 janvier. — La nuit a été calme. Le pouls est toujours rapide à 130 : le grand silence est augmenté, plus de céphalée, de délire, ni de signes pupillaires, l'épanchement du genou diminue.

19 janvier. — L'amélioration persiste. La température tombe à la normale et s'y maintiendra désormais. On entend encore des râles assez fins localisés à la fosse sous-épineuse gauche, le long du rachis; les bruits du cœur sont bien frappés.

20 et 21 janvier. — Tous les symptômes sont disparus et on envisage la guérison, quand, en pleine convalescence apparaissent des troubles psychiques.

28 janvier. — Le malade fait ses besoins dans son lit; aussitôt qu'il se lève il s'oublie dans les coins de sa chambre. Quand il s'habille il se trompe: essaie de mettre ses jambes dans les manches de sa veste; nie les choses évidentes: son képi est sur sa tête, il dit qu'il n'y est pas. Sur ses traits tirés, dans ses yeux mornes, sur son visage à la peau du jaune spécial des intoxiqués se peint l'indifférence, ou mieux l'asthénie, la dépression profonde, presque l'hébétude.

Au point de vue somatique: exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, Babinski en flexion, inégalité pupillaire, tremblement vermiculaire de la langue. Le malade marche les pieds écartés, les jambes tremblant sous lui, donnant à la fois une impression de contracture et de faiblesse.

8 février. — Le malade erre par sa chambre, déplaçant sans raison son lit, sa chaise, hébété, morne; il répond aux questions qu'on lui pose l'air absent: on a réussi à le rendre plus propre.

5 mars. — La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont très nets. Il existe de l'exagération des réflexes, de l'inégalité pupillaire, pas de troubles de la parole. Le malade se croit dans sa ferme: il a une ecchymose de la paupière

supérieure droite : il est tombé ; ce sont ses moutons qui l'ont bousculé. Sa femme est à côté, les enfants sont tout près chez leur grand-père. Les invraisemblances qu'on oppose à ces idées ne l'émeuvent pas et ne le font pas changer d'opinion. Il aurait une démarche de tabétique. Il est confiné au lit depuis deux jours par une diarrhée abondante. Il s'alimente peu.

En avril, le malade est tombé dans le gâtisme ; il est confiné au lit ; la marche est impossible ; la raideur très marquée ainsi que le Kernig, les bras même sont contractés. Il a des périodes d'excitation pendant lesquelles il déchire ses couvertures. Renvoyé en réforme chez lui véritablement dément.

---



## CHAPITRE III

### Remarques cliniques sur les observations précédentes

---

Les malades qui font le sujet des observations précédentes présentent des méningites cérébro-spinales fort variables comme début, évolution, terminaison ; et tous ces caractères variables ainsi que les divers symptômes ont été déjà décrits chez l'adolescent. La méningite cérébro-spinale de l'adulte ne possède donc pas une individualité propre, aucun de ces caractères cliniques si spéciaux que l'on observe, par exemple, chez le nourrisson et qui offrent un si grand intérêt pour le diagnostic de la maladie dans le premier âge.

Le début chez l'adulte en est variable. S'il est classique dans la majorité des cas avec céphalée violente, vomissements, malaise général intense et fièvre, il peut être foudroyant comme chez notre malade de l'observation III qui, le 19 mars, se sent mal à l'aise, se plaint de céphalée, a des vomissements, puis perd connaissance ; ou bien, au contraire, à symptomatologie atténuée à tel point que, se plaignant depuis

huit jours de céphalée, vomissements et fièvre, le malade de l'observation II vient à l'Hôtel-Dieu à pied. Chez ce malade les réactions générales sont peu intenses mais les signes méningitiques sont nets : au contraire, chez le malade de l'observation VII, les symptômes de réaction méningée apparaissent au bout de plus d'un mois de malaises vagues qu'il faut vraisemblablement rattacher à une méningococcémie atténuée, infection générale si fréquente chez les porteurs de germes.

Parfois l'affection est remarquablement bénigne. L'évolution se fait presque en apyrexie complète, malgré l'intensité, l'exagération même des symptômes méningés. Le retour à la santé est rapide et complet. Parfois elle affecte une allure plus sérieuse et ce n'est qu'après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, souvent après quelques semaines de ces fluctuations que les symptômes morbides s'amendent.

Ces symptômes mêmes ne présentent rien de bien spécial. Céphalée et vomissements existent avec des caractères à peu près normaux. Kernig et raideur de la nuque sont nets toujours, exagérés souvent jusqu'à l'opisthotonos même dans les cas particulièrement bénins. Persistants, ils survécurent souvent à la guérison clinique, comme si les méninges touchées profondément par les toxines microbiennes perdaient avec peine leur réaction pathologique. Les troubles pupillaires sont à peu près constants, la photophobie fréquente. Malgré que « la rétention

d'urine soit tout à fait exceptionnelle au cours de la méningite cérébro-spinale » (Netter et Debré) nous l'observons chez plusieurs de nos malades : le cathétérisme doit toujours être pratiqué, parfois à plusieurs reprises. Elle coexistait deux fois avec du délire ou une perte de conscience plus ou moins profonde, toujours avec des signes de contracture très accusés. Le pronostic chez ces malades, territoriaux de plus de trente-cinq ans, n'est pas particulièrement sérieux *quod vitam*. Si certains auteurs ont pu écrire : « l'âge joue un rôle prépondérant, le pronostic étant infiniment plus sérieux pour les classes âgées que pour les classes jeunes » (Félix Ramond et Résibois) nous constatons un seul décès sur les 9 cas que nous rapportons. Le pronostic, quant aux complications, doit être un peu plus réservé ; l'un de nos malades sort avec de la surdité, un autre avec des troubles mentaux persistants et des signes de méningite chronique. Ce sont là des séquelles sérieuses, mais dont la fréquence ne dépasse pas celle observée chez des sujets plus jeunes.

Rien ne nous autorise donc, d'après nos observations, à penser qu'il existe une méningite cérébro-spinale de l'adulte à caractères propres : l'intérêt des cas que nous rapportons se concentre surtout sur deux particularités cliniques : la fréquence des troubles cardiaques et des troubles mentaux.

## Troubles cardiaques et vasculaires

Dès le lendemain de l'arrivée à l'hôpital du malade de l'observation VIII, le pouls tombe à 44 et s'y maintient pendant cinq jours. Ce ralentissement du pouls coexiste avec de l'hypothermie. Il ne remonte à 50 que le sixième jour alors que tous les signes de méningite ont disparu, qu'un signe de Kernig intense et un opisthotonos marqués ont cédé. Comme seul signe stéthoscopique : une diastole augmentée.

Rien du côté du cœur chez notre malade de l'observation VIII pendant sa première semaine à l'hôpital. C'est le septième jour seulement que les bruits du cœur s'assourdissent et qu'apparaît un rythme de galop. Ces modifications du côté du cœur coexistent avec une élévation de température à 39°2, dont l'explication est donnée le lendemain par l'apparition d'une poussée urticarienne séro-toxique.

Le malade de l'observation II a un pouls à 84 le 15 mars, à 90 le 17, à 120 le 20 ; mais la température est toujours élevée et les variations brusques du pouls au cours de la méningite cérébro-spinale assez fréquentes, pour que ces variations n'aient rien d'inquiétant. L'état général est bon. Mais le 25 il monte à 140, se maintient les jours suivants à 128, 112 ; le 1<sup>er</sup> avril il atteint de nouveau 140 et, le 2 avril, apparaît de la dyspnée, des sous-crépitaux à la base gauche. Nouvelle ascension le soir à 150 ; la respi-

ration est à 58, des sous-crépitations s'entendent en avant et en arrière de la base gauche ; le lendemain le pouls devient faible, s'accélère à 150, le foyer de râles augmenté et la mort survient.

Dans l'observation IV, c'est six jours après l'entrée à l'hôpital, au milieu d'une hyperthermie qui ne s'est pas démentie que la respiration s'accélère à 40, le pouls à 120 et qu'apparaît un foyer de râles crépitants ; un souffle tubaire s'entend à la base gauche ; le lendemain les symptômes sont les mêmes, puis ils disparaissent.

Mêmes fluctuations chez le malade de l'observation IX. Le 4 janvier on entend des râles fins aux bases sans matité. Le lendemain le pouls est à 120 mais assez bien frappé. Les bruits du cœur sont cependant un peu sourds, les râles sont disparus. Le 6 janvier les bruits du cœur s'assourdissent et se précipitent ; des râles fins sont réapparus à la base droite et dans la fosse sous-épineuse gauche. Le 7 janvier on note une inspiration rude généralisée, les râles sont disparus, les bruits du cœur sont un peu exagérés. Le 10 janvier le pouls est à 100, de la submatité apparaît à la base gauche ; les râles sont abondants le lendemain, puis disparaissent les jours suivants. Le 19 cependant, après des accidents séro-toxiques, on trouve encore quelques râles assez fins localisés à la fosse sous-épineuse gauche et le long du rachis. Les bruits du cœur sont bien frappés.

Chez nos malades les troubles cardiaques et vasculaires se manifestent par l'accélération ou le ralen-

tissement du pouls, quelques signes stéthoscopiques du côté du cœur, des râles fins localisés aux bases, fugaces, transitoires, ne s'accompagnant ni de toux ni d'expectoration, passant d'un point à un autre avec la plus grande facilité, râles de congestion hypostatique favorisés par un fléchissement certain du myocarde.

Plusieurs auteurs ont signalé ces complications au cours de l'épidémie actuelle. M. Capitan, au sujet de 45 cas traités par lui, fait la remarque suivante : « Le myocarde paraît souvent touché indépendamment des troubles fonctionnels d'origine nerveuse. Nous avons eu 2 cas de mort presque subite qui peuvent être imputés à ce mécanisme. C'est pour cela qu'il est indispensable de médicamenter le cœur durant toute la maladie ». Et MM. Eschbach et Lacaze font chez plusieurs de leurs malades les mêmes observations. Une femme de soixante ans éprouve depuis quinze jours des douleurs analogues à des douleurs fulgurantes dans les jambes. Elle crie tout d'un coup par l'effet de la douleur. « En même temps elle tombe en défaillance, le pouls se précipite, devient filiforme. Le pouls entre les crises est à 100 et la température à 37. » Quoique les douleurs violentes et subites puissent, chez une femme surtout, expliquer ces syncopes, il semble bien que le système nerveux cardiaque lui-même soit touché puisque le pouls se maintient à 100, dans l'intervalle des crises douloureuses avec une température normale. Chez un autre malade âgé de cinquante-six ans, du camp de

Grafenwœhr, les mêmes auteurs observent dès le début, un cœur affolé, un pouls très arythmique, qui se maintiendra tel jusqu'à la mort qui survient par complication pulmonaire.

M. Bernardon rapporte 25 cas de méningite cérébro-spinale à la réunion médico-chirurgicale de la X<sup>e</sup> armée, le 10 août 1915, et sur 5 décès en accuse un par myocardite.

Il ne semble pas qu'avant l'épidémie actuelle ces complications aient été fréquemment remarquées. A peine si MM. Netter et Debré signalent que « parfois le malade accuse un sentiment d'angoisse très vif, et, de fait, l'examen physique montre une faiblesse des battements du cœur, de la tachycardie et de l'arythmie qui témoignent de l'atteinte du myocarde ».

Quelle est l'origine de ces troubles cardiaques ?

L'accélération simple du pouls ou, au contraire, son ralentissement anormal sont dûs vraisemblablement à une irritation nerveuse purement toxique : le système nerveux du cœur central ou périphérique est excité ou inhibé par la toxine microbienne, comme le sont les centres psychiques, par exemple, qui réagissent en donnant de l'agitation et du délire, du coma et de la stupeur.

Ce ralentissement du pouls n'a pas la signification grave qu'on a bien voulu lui attribuer, puisqu'il apparaît chez un de nos malades dont l'affection fut courte et se termina par une guérison complète et rapide.

Mais le système nerveux du cœur n'est pas seul en

jeu. S'il peut expliquer les modifications de fréquence du pouls ou ses irrégularités, une autre lésion doit être en cause quand des symptômes nets de fléchissement du myocarde apparaissent, quand un « rythme de galop » est perçu à l'auscultation, quand « les bruits du cœur s'assourdissent », quand « le grand silence est augmenté ». Ce sont là des signes stéthoscopiques qui indiquent une atteinte certaine du muscle cardiaque. D'autant que des râles de congestion hypostatique limités aux bases et fugaces s'observent. Devons-nous attribuer cette lésion du myocarde lui-même aux toxines méningococciques seules, ou devons nous y voir une myocardite à méningocoques au cours d'une méningococcémie qui, souvent, précède la méningite, puis coexiste avec elle ? Nous rappellerons que le rôle des toxines dans le myocardite aiguë semble capital, comme il l'est dans la myocardite aiguë expérimentale provoquée par l'injection dans les veines de cultures filtrées de bacilles pyocyaniques. Mais nous rappellerons aussi que le méningocoque ne produit guère que des endotoxines ; il émet peu de toxines diffusibles capables d'altérer les organes ; son autolyse sur place semble nécessaire pour expliquer son action pathogène sur un tissu. Dans nombre d'infections générales telles que la fièvre typhoïde, d'ailleurs, le microbe pathogène a été trouvé dans l'interstice des fibres musculaires enflammées, et, fait plus intéressant, à l'autopsie de sujets morts de septicémie méningococcique foudroyante, où les

phénomènes toxiques semblent portés à leur plus haut degré, on a pu trouver dans le myocarde de petits foyers inflammatoires déterminés par le méningocoque de Weishselbaum.

Cette infection générale par le diplocoque de Weishselbaum semble infiniment plus fréquente qu'on ne l'avait pensé jusque-là, et on tend à admettre aujourd'hui qu'elle est de règle avant la méningite, et même au cours de son évolution. « La méningite cérébro-spinale nous apparaît comme une septicémie consécutive à une infection du rhino-pharynx et à préférence méningée » (Sainton et Maille).

« A notre avis, la méningite cérébro-spinale doit être considérée comme une localisation exceptionnelle au cours d'une infection beaucoup plus répandue, peut-être même assez fréquente, la méningococcémie » (Bezançon). Ainsi cette même notion de septicémie, d'infection générale, qui a éclairé d'un jour nouveau les complications dues au pneumocoque et au bacille d'Éberth, nous fait comprendre pourquoi au cours d'une méningite bien caractérisée, on peut retrouver des foyers microbiens au niveau du myocarde.

Intoxication des centres ou des nerfs du cœur, lésions toxiques des fibres cardiaques elles-mêmes, ou mieux foyers inflammatoires dans le myocarde dûs au méningocoque lui même : telles sont les causes des divers troubles observés chez nos malades du côté du cœur. N'y en a-t-il pas une autre, plus accessoire, mais certaine tout de même ? Nous voyons

parfois ces complications apparaître en même temps que des accidents séro-toxiques, ou s'exagérer quand ils se manifestent. Il semble que ce même phénomène d'Arthus qui, au niveau des méninges explique l'accentuation des phénomènes de contracture, par exemple, puisse se produire aussi, au niveau d'un myocarde déjà légèrement touché, et mettre en évidence une atteinte qui eût sans lui passé inaperçue.

Pourquoi ces complications cardiaques si fréquentes ? Sympathie particulière de la toxine ou du microbe ? Plutôt organe de moindre résistance chez un adulte déjà touché par nombre d'infections et d'intoxications. Notre malade de l'observation II, le seul d'ailleurs qui meurt de sa complication cardiaque, avait eu une dothiéntérie en 1898. Or, nous savons avec quelle fréquence le cœur est touché au cours de cette infection sans que rien parfois ne révèle cette atteinte ; cette lésion latente entraîne souvent une myocardite qui peut évoluer sournoisement, et, au cours de la maladie, ou de sa convalescence, provoquer une mort subite. Deux fois, il fut donné à M. Capitan d'observer ces morts subites et de les rapporter à une lésion cardiaque.

L'analogie des troubles cardiaques observés au cours de la méningite cérébro-spinale et de la fièvre typhoïde nous autorise à prononcer le même pronostic réservé qu'il est d'usage de porter, au point de vue de l'avenir du myocarde, après une atteinte même légère, au cours d'un dothiéntérie.

Il est à craindre qu'au cours d'une infection ou

d'une intoxication ultérieure, le cœur ne se montre brusquement insuffisant, ou qu'une myocardite chronique ne se développe par la suite avec toutes ses conséquences.

## Troubles mentaux

### HISTORIQUE

Les troubles mentaux apparus au cours de la méningite cérébro-spinale elle-même font partie de sa symptomatologie : nous ne nous y arrêterons pas. Plus rares sont les troubles mentaux se manifestant avant tous autres symptômes de la maladie ou au cours de la convalescence. Non qu'ils n'aient pas été signalés. MM. Paiseau et Voisin sont frappés, au contraire, de la fréquence des troubles psychiques succédant à la méningite cérébro-spinale, des séquelles psychiques de cette maladie. Mais presque tous les cas ont été observés chez des enfants ; ces troubles sont, en général, légers, guérissent presque toujours. Ce sont des modifications du caractère qui devient mobile, instable, une diminution peu sensible de l'intelligence, de la mémoire, de la faculté, d'attention. Clos, dans sa thèse, apporte un grand nombre d'observations d'enfants ayant présenté à la suite de leur méningite des troubles psychiques, mais si légers, qu'ils ne dépassent pas la mesure des modifications observées à la suite d'une maladie infectieuse quelconque.

Les cas rapportés par Moizard et Grenet et par Eyriès sont plus sérieux. Le premier malade avait « des bizarreries de caractère, des modifications, des réactions émotives ». Le deuxième « avait oublié une bonne partie de ce qu'il savait avant sa maladie, son vocabulaire était très réduit, son intellectualité très diminuée ». Mais ces troubles doivent, dans une certaine mesure, s'expliquer, surtout chez des enfants, par la surdité dont le premier sujet fut atteint temporairement et l'autre définitivement. Enfin, si les classiques signalent la méningite dans l'étiologie de l'idiotie, les exemples semblent en être peu fréquents, et toujours observés chez les enfants.

Chez l'adulte, les troubles mentaux précédant la méningite cérébro spinale ou lui succédant semblent plus rares, et, tout au moins, dans les cas qu'il nous a été donné d'observer, plus sérieux, puisque deux fois, l'internement dans un asile devint nécessaire.

Tourdes a bien observé pendant l'épidémie de Strasbourg de 1862, sur des malades atteints de méningite cérébro-spinale indiscutable, des troubles mentaux légers et transitoires. « La plupart des malades, dit-il, une fois guéris, avaient entièrement perdu le souvenir des premiers jours de leur affection. Cette absence complète de mémoire s'est rencontrée chez des hommes dont l'état au début était loin de faire soupçonner une lésion aussi grave de l'intelligence ». « Chez deux jeunes gens, il y eut un délire passager, curable. Ils conservèrent, pendant huit à quinze jours après leur guérison, l'idée qui ne

les avait pas quittés pendant leur maladie qu'ils étaient au pays. Sur tous les autres points, leur raison paraissait intacte. L'erreur s'est dissipée peu à peu et les malades se rappelaient parfaitement combien leur conviction avait été profonde ».



## OBSERVATIONS

---

Les troubles mentaux manifestés par nos malades, sont plus variés, beaucoup plus sérieux, de pronostic aussi plus grave. Nous les rappellerons tout d'abord.

J..., de l'observation VII, se plaint, depuis le 10 mai, de fièvre, céphalée et courbature. Jusqu'à la fin de juin, il semble que l'infection généralisée, une méningococcémie atténuée précède les symptômes méningés qui deviennent nets après un mois et demi de malaises vagues. Du 5 juillet au 14, il reçoit 105 centimètres cubes de sérum. Le 14 juillet, la ponction lombaire donne un liquide jaune citrin clair en hypertension. Malgré l'absence de fièvre et la disparition des autres symptômes, les contractures persistent intenses, empêchant le malade de s'asseoir.

Il est cependant en bonne voie de guérison, quand le 28 juillet, en pleine convalescence, apparaissent des troubles mentaux. Ils débutent par des tentatives de fugue. Le malade a des hallucinations devant lesquelles il cherche à fuir, terrifié, il essaie même, au cours d'une de ces tentatives, de se jeter par la fenêtre; il crie toute la journée à l'assassin.

Le 10 août, les troubles mentaux augmentent encore, J. a un délire continu et incohérent, il crie, s'agite, est dans un

état d'excitation extrême qui exige près de lui la présence continuelle d'un infirmier. Le 24 août, son rhino-pharynx étant stérile, il entre à l'asile, y manifeste encore à cette date des idées délirantes, confuses; il a encore des périodes d'excitation; fait de fausses reconnaissances, tient des propos et fait des actes incohérents; puis il s'améliore peu à peu et le 25 septembre sort dans un état apparent normal aux points de vue physique et mental.

B..., de l'observation II. Le début de la maladie remonte au 27 décembre 1915. Du 1<sup>er</sup> au 10 janvier, on injecte 200 centimètres cubes de sérum. La dernière ponction lombaire, le 10 janvier, donne encore un liquide trouble. Des accidents sérieux apparaissent le 17, puis la température redevient normale, tous les symptômes morbides rétrocedent, sauf un peu de Kernig et de raideur de la nuque : il existe une asthénie marquée.

Le 25 janvier, en pleine convalescence, apparaissent des troubles mentaux manifestes.

Le malade commence par faire ses besoins dans son lit; aussitôt qu'il se lève, il s'oublie dans les coins de sa chambre. Aux reproches qui lui sont faits, et quand on le presse de répondre, il reconnaît qu'il fait mal; mais quelques secondes après, il recommence comme s'il avait oublié ce qu'il vient de dire. Et il semble bien, en effet, qu'il soit incapable de fixer un souvenir. Son intelligence réagit avec retard à des questions élémentaires, à la suite de plusieurs sommations, mais il est impossible d'en émouvoir les profondeurs. En s'habillant, notre malade se trompe, il essaie de mettre ses jambes dans les manches de sa veste, par exemple; il nie des choses évidentes, affirme, avec indiffé-

rence, d'ailleurs, que son képi n'est pas sur sa tête quand il y est manifestement. Sur ses traits tirés, dans ses yeux mornes, sur son visage à la peau jaune sale des intoxiqués, se peint l'asthénie profonde, l'hébétude, presque la stupeur.

L'examen somatique révèle de l'exagération des réflexes rotuliens, de la trépidation épileptoïde, du Babinski en flexion, de l'inégalité pupillaire ; on observe aussi un tremblement vermiculaire de la langue. Le malade erre par sa chambre déplaçant sans raison son lit, sa chaise, les jambes écartées, contracturées et tremblantes, la démarche raide.

Le 8 février, B... a les mêmes gestes incohérents ; toujours hébété, morne, indifférent, il répond aux questions qu'on lui pose sans qu'il soit nécessaire de faire preuve de trop d'insistance, mais l'air absent. Au point de vue somatique les symptômes sont les mêmes.

Le 5 mars, à l'Asile, les signes de contracture, raideur de la nuque et Kernig sont très positifs. Il existe toujours de l'exagération des réflexes, de l'inégalité pupillaire ; pas de troubles de la parole.

Le malade se croit dans sa ferme ; il est tombé et porte une ecchymose à la région sourcilière droite, ce sont ses moutons qui l'ont bousculé en rentrant à l'étable ; sa femme et ses enfants tout à côté. Malgré les absurdités qu'on oppose à ses idées, rien ne le fait changer de raisonnement ; il admet la justesse de remarques qui lui sont faites, mais quelques minutes après répond aux mêmes questions de la même façon déplacée.

Il est confiné au lit depuis deux jours par une diarrhée abondante, il s'alimente peu et aurait une démarche de tabétique.

Le 8 avril, le malade qui a quitté l'Asile avec le diagnostic de méningite chronique est revu au Sacré-Cœur où il est hospitalisé en attendant sa réforme. Raideur de la nuque et Kernig sont toujours très marqués : le malade s'assoit, mais avec difficulté. La contracture a même atteint les membres supérieurs. L'inégalité pupillaire persiste. Le malade s'alimente, mais il gâte et se barbouille de ses matières : il ne peut se tenir debout, il tombe en arrière tout raide.

Calme et indifférent la plupart du temps, toujours aussi confus et désorienté, il a des phases d'excitation extrême pendant lesquelles il doit être maintenu dans son lit ; il ramène alors rythmiquement ses couvertures sur sa figure, puis les déchire. Il répond avec retard, des choses fausses ; il exprime tranquillement les plus grosses absurdités ; ses réponses sont brèves, dissociées, incoordonnées. Il est insensible à ce qui l'entoure ; mais sur sa physionomie, aussi dénuée de mimique, ne se peint plus la même stupeur ; il semble que sur ses traits plus remplis se manifeste la tranquille satisfaction de la démence.

Envoyé en réforme chez lui.

P... Début le 2 mars. Du 10 au 13 mars, 95 centimètres cubes de sérum. A la dernière ponction lombaire le liquide est louche, plus louche qu'à la première. Pendant tout le temps de la maladie, la stupeur, l'abattement, le délire et l'agitation alternent. Le 23 mars, éruption sérique. Ses nuits sont agitées. Le signe de Kernig et la raideur existent toujours. Le 29 mars, apparaissent des troubles psychiques et mentaux, de confusion mentale qui disparaissent ensuite. Le malade sort guéri le 29 avril.

Dans les 3 cas précédents les troubles mentaux ont succédé à une méningite cérébro-spinale toujours très sérieuse par l'intensité des phénomènes généraux, des réactions des centres psychiques au cours de la maladie (stupeur et délire persistants), par sa durée. L'imprégnation toxique du système nerveux a d'autant plus de chances d'être profonde à virulence égale, qu'elle a été plus prolongée.

Durée de la maladie, intensité des phénomènes généraux et de réactions psychiques à la période aiguë, tels sont les mêmes caractères que nous relevons dans l'observation rapportée par Camiade.

Il s'agit d'un jeune soldat de vingt et un ans dont la maladie débute le 17 février 1897. Jusqu'au 27 février, torpeur, délire, agitation extrême avec crises convulsives même alternent. L'état s'améliore ensuite. « Rien de saillant à noter dans les quinze premiers jours d'avril, à part certaines modifications du caractère, qui, de gai qu'il était dans les débuts de la convalescence, devient triste et déprimé; à peine s'il dit quelques mots dans la journée ». Plus tard, « les modifications du caractère vont en s'accroissant; le malade devient en même temps d'une saleté repoussante, prenant l'habitude de faire ses besoins dans les mains, se barbouillant la figure de matières fécales et souillant sa literie de toutes façons. La situation, à partir des premiers jours de mai, loin de s'améliorer, a été en s'aggravant; le 12 du mois, il commence une paralysie complète des sphincters et, après une légère élévation de température dans la jour-

née du 16, meurt sans agonie dans la nuit du 16 au 17, trois mois après son entrée à l'hôpital.

Dans la thèse de Chailly nous relevons le cas d'un soldat âgé de vingt-deux ans, dont le début de la méningite date du 4 février. Sorti le 19 mai pour une convalescence, il est revu en octobre ne présentant rien d'anormal. Les troubles mentaux apparaissent fin décembre, sans autres détails.

Mais ces troubles mentaux peuvent non seulement suivre la méningite cérébro-spinale, mais la précéder; apparaître seuls à l'exclusion de tout symptôme de réaction méningée. MM. Eschbach et Lacaze nous en apportent deux exemples.

Dans le premier il s'agit d'un prisonnier du camp de Grafenwöhr, âgé de vingt-quatre ans, qui, du 16 au 17 février 1912, passe une nuit mouvementée avec cris incohérents et accès d'agitation. Nous trouvons un homme couché sur sa paille, en chien de fusil, tenant à voix sourde, sans aucun répit, des propos inarticulés parmi lesquels revient sans cesse et seul incompréhensible, le mot : tête... tête... Il ne répond à aucune question; il paraît ne pas entendre. Tout à coup, sans motif apparent il subit une sorte de crise convulsive. Aussi son examen est-il impossible; dès qu'on le touche, il s'agite, se débat avec violence, crie. Laissé au repos, il retombe dans sa torpeur et dans le calme. Les pupilles sont dilatées, béantes.

Le diagnostic symptomatique est : confusion mentale et excitation paroxystique, répondant en somme à une hyperesthésie cérébrale et cutanée. Nous apprenons par ses voisins

que la veille il souffrait déjà de la tête, trop peu le matin pour se faire porter malade, mais violemment le soir, puisqu'il a été trouvé debout la tête appuyée contre un mur et se plaignant.

Une ponction lombaire, aussitôt pratiquée, donne un liquide louche, que l'examen microscopique montre riche en méningocoques intra et extra-cellulaires.

Le malade est isolé et attaché dans un lit. Dans le courant de l'après-midi il est moins agité. D... est assis sur son lit, la tête légèrement baissée, les yeux clos; il bredouille sans cesse en lui-même et répète des gestes identiques à tous moments. Sans cesser de marmotter entre ses dents, il crache dans ses mains, les frotte l'une contre l'autre et se frictionne la nuque, les épaules, le corps. Ou bien il porte les mains sur son front et les passe dans ses cheveux tout le long de sa tête jusqu'à l'occiput; ou encore il saisit sa paillette et l'attire à lui de toutes ses forces. Nous n'arrivons pas à le tirer de cet état de semi-conscience dans lequel il a l'air d'être renfermé sur lui-même et de parler pour lui-même. A une question quelconque « Quel est votre nom ? » il répond « c'est pas vrai... c'est pas vrai... » Puis le bredouillement et les mêmes gestes recommencent. Notre confrère Ballan (d'Orléans) porte le diagnostic mental suivant : confusion avec excitation intermittente; propos incohérents; gestes stéréotypés; poses hallucinatoires.

Pas de vomissements; la nuque est un peu raide à la flexion forcée du cou vers la poitrine; la tête est souple, mobile; le signe de Kernig est inexistant. La température du matin et du soir est 37°8.

Sous anesthésie chloroformique, à cause de l'impossibilité

de maintenir notre malade immobile un temps suffisant, une ponction lombaire est faite qui évacue à plein jet 50 centimètres cubes de liquide présentant les mêmes caractères que celui du matin ; puis 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique sont injectés dans la cavité rachidienne.

18 février. — Hier soir, aussitôt sorti du sommeil chloroformique, D... plus tranquille, s'est levé et a circulé dans la chambre. La nuit a encore été agitée. Le matin, il sommeille dans son lit, calme, sans liens. Un peu plus tard, il demande à uriner. Éveillé, il se plaint beaucoup moins de la tête, ne fait plus de gestes non justifiés, a les yeux moins hagards. Il bredouille encore un peu, mais très peu ; il répond exactement à des questions simples. Dans l'après-midi il se lève sans rien dire et se promène dans la pièce ; on s'aperçoit qu'il cherche à uriner ; quelques gouttes tombent ; on se précipite et lui donne un vase ; il urine alors à plein jet.

19 février. — Nuit calme : a dormi. Les troubles ont aujourd'hui disparu complètement. La nuque est très raide et le signe de Kernig très accusé. La méningite évolue ensuite sans retour des troubles mentaux.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un territorial.

Fl..., âgé de quarante-cinq ans, cultivateur, 279<sup>e</sup> d'infanterie territoriale. Mobilisé comme garde des voies et communications, puis incorporé vers la fin de février 1915. Successivement envoyé à Granville, à Saint-Lô et à Saint-Florent, où il arrive fin mai.

Évacué de Saint-Florent le 22 juin 1915 sur le centre neu-

rologique de Bourges parce qu'il présente des troubles mentaux.

22 juin. — A son entrée, Fl... se plaint d'insomnies, de faiblesse générale, d'inappétence remontant à plusieurs semaines. Depuis qu'il est à Saint-Florent, l'obligation de boire du vin et la privation de cidre, l'out, pense-t-il, rendu malade. Il est découragé, inquiet, se demande pourquoi il est dans le Berry. Il prétend être fatigué par les exercices militaires auxquels on le soumet.

C'est un homme paraissant plus que son âge, affaissé, asthénique ; on l'examine debout. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Pas de tremblement des mains, pas de maux de tête. Il se rend compte de sa situation ; sa mémoire est conservée. Langue saburrale, constipation. Pas d'élévation de température.

M. Vigouroux porte à ce moment le diagnostic de : dépression mentale, probablement mélancolie présénile.

24 juin. — Fl... a très peu mangé la veille au soir, a eu un vomissement. Température de la veille 39°3. M. le professeur Claude et M. Vigouroux qui examinent le malade pensent à un état gastrique surajouté. Aucun signe de méningite.

25 juin. — Le malade se plaint d'un violent mal de tête. Température 38°3. On constate alors une légère raideur de la nuque et un peu de Kernig. Une ponction lombaire donne issue à un liquide nettement purulent où il y a de nombreux meningocoques. Le malade est aussitôt transporté à l'hôpital des contagieux. Malgré la sérothérapie, il meurt le 26 juin.

Les mêmes auteurs rapportent, d'autre part,

qu'ayant eu à soigner au camp de prisonniers civils de Grafenwohr une épidémie de méningite cérébro-spinale, au cours de cette épidémie et avant le premier sujet reconnu atteint de méningite cérébro-spinale, d'autres étaient morts presque subitement, ayant présenté du délire tranquille, un accès de mélancolie, ou sans symptômes bien accusés.

M. R. Dupouy insiste spécialement à la Réunion médico-chirurgicale de la V<sup>e</sup> armée sur les formes cérébro-psychiques et apyrétiques de la méningite cérébro-spinale qu'il lui a été donné d'observer dans un service neuro-psychiatrique d'armée.

### ÉTIOLOGIE

Et maintenant pourquoi cette fréquence insolite des troubles mentaux chez nos malades, et d'une manière générale au cours de l'épidémie actuelle ? Faut-il y voir une sorte de génie épidémique ? Faut-il penser qu'au cours de la méningococcémie qui précède la méningite le méningocoque qui, suivant les épidémies, a tendance à se fixer de préférence, en dehors des méninges sur certains tissus, certains systèmes d'organes particuliers et variables suivant les épidémies ait eu une sympathie spéciale pour la corticalité cérébrale au cours de l'épidémie actuelle ? Est-ce que rien chez nos malades ou en dehors d'eux, n'explique cette sympathie ?

Nous n'avons pu déterminer chez nos sujets

l'action bien certaine, comme dans toutes psychoses, de la prédisposition héréditaire. Sans doute faut-il faire jouer un rôle aux fatigues nouvelles qu'a entraîné leur incorporation. Leur âge aussi, dans une certaine mesure, doit être mis en cause : les centres nerveux de l'adulte sont mieux préparés à subir les diverses influences morbides à cause des infections et des intoxications qui l'ont déjà touché au cours de son existence ; et parmi les intoxications, il nous a semblé que l'une d'elles, l'alcoolisme, avait une importance qui ne saurait être trop mise en évidence. Deux de nos malades sont des alcooliques avérés ; l'un d'eux même, Jol..., entre à l'hôpital après un dernier excès de boisson. Non que nos malades aient présenté des délires alcooliques, mais bien certainement l'imprégnation alcoolique a mis la cellule nerveuse dans un état de réceptivité non douteux pour d'autres toxines et, en lésant les organes d'élimination, favorisé la rétention des poisons microbiens. Ne serait-on pas tenté d'invoquer aussi une électivité de la toxine méningococcique pour les centres nerveux quand le microbe lui-même se fixe avec une préférence si marquée sur les méninges qui en sont si proches ?

Mais ces mêmes causes existant en temps de paix, pourquoi ces troubles mentaux se sont-ils si souvent révélés depuis le début de la campagne ? Faut-il faire une part dans leur étiologie aux événements actuels ? L'influence des guerres sur l'aliénation mentale chez les soldats n'est pas douteuse. Les der-

nières campagnes (guerre russo-japonaise, guerre des Boërs) en firent la preuve. Mais si, sur le champ de bataille, des causes nombreuses, inconnues à l'intérieur, peuvent expliquer ces troubles (déflagration des obus, commotions, gaz délétères, par exemple), il n'en faudrait pas conclure que seuls les combattants y soient exposés. Les émotions violentes qui suivent la déclaration de guerre, déterminent, d'après le travail d'Araky sur l'armée japonaise au cours de la guerre avec la Russie, avant même le commencement des hostilités, 23 cas d'aliénation mentale sur 211 observés. Au cours de la campagne et chez les non-combattants les angoisses morales de la séparation du foyer, de l'inquiétude et de l'avenir, après les chocs émotionnels violents des premiers jours, au milieu d'une atmosphère psychique spéciale constituent une épreuve que bien des systèmes nerveux légèrement défaillants supportent mal : s'ils ne succombent pas immédiatement, ils restent tout au moins pour l'avenir dans un état de réceptivité bien spéciale. Or, que survienne une nouvelle épreuve, que, sur ce terrain tout préparé, se développe une infection qui touche d'aussi près les centres nerveux que la méningite cérébro-spinale et les troubles mentaux apparaîtront rapidement.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelles lésions se produisent donc dans ces centres qui peuvent expliquer les troubles qu'ils présentent

dans leur fonctionnement au cours de l'infection méningée par le diplocoque de Weishselbaum ou après elle ?

Dans l'immense majorité des cas, l'anatomie pathologique nous montre les lésions inflammatoires nettement limitées aux méninges qui semblent former une barrière étanche entre le microbe arrivant par voie lymphatique du rhinopharynx et les centres nerveux. L'arachnoïde, d'une part, la pie-mère de l'autre entourent la couche purulente. Au-dessous, la corticalité semble intacte ; à peine si un vaisseau entraîne dans sa gaine quelques leucocytes ; la partie profonde même des scissures est respectée.

Il existe néanmoins des altérations du parenchyme nerveux, discrètes et promptement curables dans les cas aigus et d'évolution rapide, plus intenses, plus étendues, plus profondes, dans les cas prolongés et responsables, des différents troubles observés au cours de la maladie. Les cellules pyramidales, de la corticalité présentent une vacuolisation avec chromatolyse, les cellules névrogliques une prolifération plus ou moins prononcée. Au niveau de la moelle on note des lésions encore plus nettes et plus profondes : une altération dégénérative discrète de quelques cellules des cornes antérieures et une dégénérescence relativement précoce des faisceaux blancs superficiels ; sur les pièces traitées par la méthode de Marchi, on voit la dégénérescence grasseuse des gaines myéliniques formant une couronne noire autour de la moelle ; ces gaines mêmes

peuvent se désintégrer. Cette zone périphérique de la moelle n'est nullement envahie par les cellules inflammatoires et ces lésions sont dues à une imprégnation toxique. Les faisceaux nerveux des racines rachidiennes et notamment des racines postérieures subissent une imbibition toxique des plus nettes et présentent des lésions encore plus marquées. D'autre part, des dégénérescences secondaires se produisent dans les cas prolongés, succédant aux lésions des cellules et des fibres.

Mais il est vraisemblable que ces modifications du neurone d'origine toxique ne se bornent pas aux lésions histologiquement décelables : d'autres infiniment plus discrètes et plus ténues échappent à nos moyens d'investigation, s'étendent en profondeur, atteignent des centres moins superficiels qui nous semblent sains en apparence et troublent leur fonctionnement.

Les lésions toxiques sont donc à peu près les seules que détermine le méningocoque dans les centres nerveux, mais elles sont constantes et d'une extrême importance puisqu'à cette encéphalite qui coexiste toujours avec la méningite est due en partie la symptomatologie de la maladie. Ces lésions échappent souvent à nos moyens d'investigation sans être pour cela bénignes : témoins ces centres d'apparence normale observés dans les méningites foudroyantes ; où elles sont visibles sur des coupes convenablement traitées par les procédés actuellement connus et constituent soit des modifications légères et prompte-

ment curables, soit, au contraire, des lésions profondes, destructives, irréparables. Elles n'ont rien, d'ailleurs, de pathognomonique, et s'observent, identiques, au cours de maladies infectieuses banales.

Ces lésions sont discrètes, se réparent facilement : les troubles psychiques qu'elles conditionnent disparaissent en même temps que tous les autres symptômes morbides : tel est le cas de la plupart de nos malades. Plus profondes, elles exigent un certain temps de réparation pendant lequel les modifications structurales se manifestent par des troubles transitoires. Tels les cas de Pén... et aussi de Jol... Enfin, des lésions plus profondes encore irréparables, entraînent des troubles permanents, comme la cicatrisation qui en est la signature. C'est ce travail de destruction puis d'organisation qui explique les troubles progressifs que présente Boi... et qui frappent par leur analogie avec les symptômes observés au cours de la paralysie générale. D'ailleurs, l'organisation de lésions ayant atteint simultanément les méninges, les cellules nerveuses, les fibres et les cellules névrogliques est en droit de réaliser les apparences morbides de la méningo-encéphalite diffuse.

Mais il n'est pas sans intérêt de signaler que la dernière ponction lombaire pratiquée chez nos malades, après la suppression des injections de sérum et le début de la guérison clinique, a chaque fois donné un liquide anormal, liquide jaune citron clair en hypertention chez Jol., liquide trouble chez Boi. ; liquide louche, plus louche même qu'à la première

ponction chez Pén., qui indiquent qu'à la guérison clinique était loin de correspondre la guérison anatomique. Ces mêmes lésions toxiques peuvent s'observer avant même l'apparition des signes cliniques de la méningite cérébro-spinale, soit qu'un foyer méningé évolue silencieusement, soit plus certainement qu'une méningococcémie à symptomatologie atténuée provoque une intoxication légère qui réveille des réactions morbides du côté de centres psychiques déjà ébranlés. L'apparition des troubles mentaux à l'exclusion de tous autres signes de méningite est la signature de cette réceptivité spéciale. L'encéphalite prime alors la méningite, ou tout au moins se manifeste avant elle : la singulière tolérance des méninges nous étant attestée par la méningite cérébro-spinale à évolution foudroyante, à l'autopsie desquelles on trouve de larges placards purulents dont la formation précède certainement l'apparition des premiers symptômes de plusieurs jours.

---

## DIAGNOSTIC

---

Les lésions du névraxe précédemment décrites ne présentent rien de particulier du fait de la sympathie du méningocoque pour les méninges. Les troubles mentaux qui en sont la conséquence, sont-ils plus caractéristiques ?

Pén... a une crise légère et fugace de *confusion mentale* qui disparaît rapidement à l'hôpital.

Jol., vit dans un cauchemar perpétuel, où il s'agite violemment avec des paroles incohérentes, des cris, des réactions panophobiques : puis cette excitation disparaît, l'incohérence des propos persiste ; quelques crises d'agitation reviennent par intervalles, il guérit : il a présenté de la *confusion mentale hallucinatoire* d'abord, sans hallucinations ensuite. S'agit-il d'un délire purement alcoolique ? Notre malade, nous le savons, est un alcoolique avéré. S'agit-il d'un délire toxique dû uniquement aux poisons méningococciques fixés avec d'autant plus de prédilection sur la cellule nerveuse qu'elle a déjà subi une imprégnation alcoolique antérieure ?

En présence d'une psychose ayant les traits d'une psychose alcoolique, il faut ne pas conclure d'emblée

à l'alcoolisme, mais rechercher s'il n'existe pas en dehors de lui ou même avec lui une autre intoxication ou infection susceptible d'avoir produit cette psychose. Car le délire hallucinatoire constitue la formule non pas d'une intoxication particulière, l'alcoolisme, mais, de toutes les intoxications et infections de l'organisme quelles qu'elles soient et d'où qu'elles viennent; il existe une formule clinique des psychoses d'intoxication les reliant et les groupant toutes sans exception dans une grande famille nosologique. L'apparition tardive de ce délire après une abstinence d'alcool de plus de deux mois, et une imprégnation toxi-microbienne prolongée nous autorise à le rapporter à cette dernière. L'alcoolisme antérieur n'a fait que rendre plus vulnérable la cellule nerveuse, et augmenter aussi l'intoxication de l'organisme en lésant les viscères et les organes d'élimination. Il est à remarquer que si, dans une certaine mesure, les troubles mentaux de notre malade ont pu être provoqués par les émotions dues à la guerre, son délire n'en a pris aucune orientation spéciale, et cependant Jol...a été évacué du front après un séjour de quelques mois.

Boi., a de la confusion d'esprit, en même temps que de la désorientation, de l'obtusité, de la torpeur cérébrale. Cette même confusion mentale que nous avons observée chez nos deux précédents malades se double d'une asthémie profonde, presque de stupidité. Cette dépression nerveuse s'atténue, mais l'activité cérébrale ne réapparaît pas : l'intelligence n'est

pas seulement suspendue, elle est abolie. Les signes de contracture, les troubles de la démarche, l'exagération des réflexes, tout ces signes de méningite chronique associés à la démence réalisent assez bien le tableau de la paralysie générale, à laquelle ne semblent pas malheureusement applicables les deux termes de régressive et de temporaire, mais bien au contraire de progressive et définitive. Chez ce malade comme chez Jol... l'alcoolisme très certain a vraisemblablement joué le rôle de circonstance aggravante.

Chez les malades de MM. Eschbach et Lacaze les diagnostics portés ont été ceux de confusion mentale et dépression mélancolique avec asthénie marquée, fatigue profonde.

Troubles mentaux apparaissant au cours de la phase préméningée de l'infection par le méningocoque, au cours de la méningite ou après elle pendant la convalescence, se traduisant par de la confusion mentale simple, de la confusion mentale hallucinatoire, de la confusion mentale asthénique ou à forme paralytique : telles sont les caractéristiques des troubles mentaux observés chez nos malades. Tels il se présentent au cours de maladies infectieuses quelconques : fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, par exemple. Ne sommes-nous pas autorisée à penser que comme au cours de l'évolution de ces maladies dont les germes spécifiques n'ont aucune sympathie spéciale pour les méninges, ces troubles sont dus non pas à une diffusion des toxines produites au

niveau des lésions méningées, mais à la dissémination de méningocoques au niveau de la substance nerveuse même, apportés par voie sanguine. Les opinions aujourd'hui admises relativement à l'infection générale qui précède la méningite et la diffusion des lésions constatées même quand les traînées purulentes qui entourent le cerveau sont discrètes nous le permettent. L'importance de ces lésions est telle parfois qu'on a pu dire qu'il s'agissait plutôt de lésions du système nerveux compliquées de méningite, que de méningite compliquée de lésions du système nerveux.

## PRONOSTIC

---

Quel est l'avenir des malades guéris ayant présenté avant ou après leur méningite cérébro-spinale, des troubles mentaux caractérisés ? Si le pronostic éloigné des méningitiques n'ayant pas présenté ces complications doit être réservé, celui des malades qui nous occupent doit l'être à plus forte raison. La restitution *ad integrum* d'un système nerveux aussi profondément touché n'est pas complète : la réparation même pour des lésions histologiquement légères n'est que relative. Et ces modifications cellulaires persistantes qui ont la valeur d'une cicatrice du neurone même peuvent passer inaperçues un certain temps. Mais qu'un choc émotionnel, une infection, une intoxication endogène ou exogène vienne le frapper de nouveau et une réaction inflammatoire nouvelle s'y développera de préférence. Cette théorie du rappel qui éclaire la pathogénie de l'épilepsie et de la paralysie générale doit nous rendre circonspect pour porter un pronostic à longue échéance.

M. Joffroy rapporte l'observation d'un homme atteint à l'âge de huit à neuf ans de méningite qui

guérit si complètement qu'il put faire un dur métier pendant plus de seize ans. Ce malade devint alcoolique et, à l'âge de trente-six ans, sa vue s'affaiblit progressivement au point qu'il était complètement amaurotique à trente-huit ans. En même temps l'intelligence s'amoindrit et, à trente-neuf ans, il mourut en état de démence, en proie à une vive agitation, avec hallucinations multiples et délire. A l'autopsie on constate une méningite chronique non adhérente, fibrillaire, s'étendant à tout l'axe cérébro-médullaire, sans lésions notable du tissu nerveux sous-jacent aux méninges. Et l'auteur ajoute : « Ne peut-on se demander si dans ce cas, la méningite n'a pas laissé après elle quelques altérations des méninges créant une prédisposition telle que, sous l'influence de l'alcoolisme et peut-être d'autres causes, la méningite chronique s'est développée plus facilement en déterminant des symptômes oculaires, des troubles psychiques et des phénomènes aboutissant à la mort. »

La question peut se poser à plus forte raison chez nos malades dont les fonctions cérébrales se sont montrées si manifestement défailantes.

---

## CONCLUSIONS

---

La méningite cérébro-spinale chez les adultes, et, en particulier chez les hommes mobilisés de trente-cinq à quarante-cinq ans, est loin d'être rare. Il semble que, placés dans les mêmes conditions des non adaptation et d'encombrement, ils succombent dans une proportion relative aussi forte que les sujets jeunes.

Il n'existe pas une forme clinique de la méningite cérébro-spinale de l'adulte ; peut-être quelques particularités cliniques ou complications intéressantes.

Les troubles cardiaques ont été particulièrement fréquents chez nos malades : dûs soit au méningo-coque lui-même, soit à sa toxine, agissant soit sur le système nerveux du cœur, soit sur le muscle lui-même, ils ont entraîné la mort une fois dans le cas d'un myocarde déjà vraisemblablement touché par une dothiéntérie antérieure, se sont montrés d'une gravité variable, souvent très bénins dans les autres cas.

Les troubles mentaux peuvent précéder les symptômes méningés ou les suivre, en dehors de ceux apparus au cours de la maladie elle-même et qui font partie de sa symptomatologie.

Leur anormale fréquence s'explique moins par le

génie épidémique que par une réceptivité spéciale des centres ébranlés par des chocs émotionnels violents, déprimés par des angoisses morales prolongées, par des fatigues anormales, intoxiqués souvent aussi par l'alcoolisme qui, loin du foyer, grandit au lieu de décroître.

Dus à une imprégnation toxique des centres d'origine sanguine pour une part, tout au moins, les lésions qui les conditionnent sont de nature banale, on les retrouve telles dans les délires semblables apparus au cours de toute autre infection ou intoxication.

Les troubles mentaux eux-même n'affectent aucune allure spéciale du fait de la sympathie particulière du méningocoque pour les méninges ; ce sont des troubles mentaux toxiques, les mêmes qu'on observe au cours de toutes les infections ou intoxications de l'organisme, quelles qu'elles soient et d'où qu'elles viennent.

Les événements actuels qui peuvent expliquer leur fréquence n'impriment même pas une caractéristique au délire.

Vu : le Doyen  
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse  
CHAUFFARD

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris  
L. LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Bernard.* — Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris, 1903-1904.
- Bernardou.* — Étude de 26 cas de méningite cérébro-spinale (Réunion médico-chirurgicale de la X<sup>e</sup> armée, 10 août 1915).
- Bezançon.* — Méningite cérébro-spinale. Porteurs de germe. Le méningocoque (Annales de Médecine, avril 1915).
- Broussais.* — Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire, 1843.
- Camiade.* — Considérations sur la méningite cérébro-spinale et particulièrement sur les récentes épidémies de Bayonne (1897-1898). Thèse de Paris, 1899-1900.
- Capitan.* — Remarques sur la méningite cérébro-spinale (Académie de médecine, 2 novembre 1915).
- Chailly.* — Séquelles nerveuses de la méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon, 1905.
- Courtellemont.* — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. Thèse de Paris, 1903-1904.
- Clos.* — Séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1911.
- Debré.* — Recherches épidémiologiques-cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1910-1911.
- Dupouy.* — Résultats du fonctionnement d'un service neuro-psychiatrique d'armée (Réunion médico-chirurgicale de la V<sup>e</sup> armée, 16 octobre 1915).
- H. Eschbach (de Bourges) et H. Lacaze.* — Méningite céré-

- bro-spinale débutant par des troubles mentaux (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, page 1024, 2 décembre 1915).
- H. Eschbach et H. Lacaze.* — Méningite cérébro-spinale chez les adultes âgés (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 30 décembre 1915).
- Eyriès.* — Troubles moteurs des membres inférieurs, surdité et troubles de l'intelligence. *In* thèse Raybault. Lyon, 1901.
- Joffroy.* — Paralysie puis troubles mentaux et troubles oculaires consécutifs à une méningite cérébro-spinale (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 22 mars 1901).
- Moizard et Grenet.* — Méningite cérébro-spinale accompagnée d'une surdité temporaire et terminée par la guérison après une évolution de deux mois (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 19 décembre 1902).
- Netter et Debré.* — La Méningite cérébro-spinale. Paris, 1911.
- Netter.* — Efficacité du sérum antiméningococcique dans l'épidémie actuelle (Académie de médecine, 29 juin 1915).
- Ramond et Rèsibois.* — A propos du traitement des méningites (Réunion médico-chirurgicale de la IV<sup>e</sup> armée, 18 juin 1915).
- Sacquépée, Burnet et Weissenbach.* — Remarques sur les méningites aiguës chez les troupes en campagne (Académie de médecine, 27 juillet 1915).
- Sainton et Maille.* — Les Manifestations articulaires méningococciques (Presse médicale, 9 septembre 1915).
- Vialatte.* — Les Maladies mentales dans les armées en campagne. Thèse de Lyon, 1911.